STANFORD UNIVERSITY LIBRARY

Das Verhalten des Herzens bei sportlichen Maximalleistungen.

Ein Beitrag zur Frage der akuten Dilatation des Herzens nach starken körperlichen Anstrengungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Leiser Lipschitz
aus Schawli (Rußl.).

Tag der Promotion: 12. Juli 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

310

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Kraus.**

Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines Vaters.

Einleitung.

In Deutschland wie auch in andern Ländern wächst neuerdings das Interesse für Sport und Leibesübungen, vor allem versucht man die Jugend sportlich zu erziehen. Diese Bestrebungen werden nicht nur von Laien, sondern auch von Aerzten unterstützt und befürwortet. Nur einige Stimmen aus den Kreisen der letzteren.

Schon Du Bois-Reymond (zit. n. Zuntz) sprach das berühmte Wort, daß die Bewegungsspiele und Leibesübungen nicht nur die Muskeln, sondern auch die dahinter unsichtbar waltenden höheren Nervenzentren entwickeln und vervollkommnen. His (1908) schreibt in einem Artikel „Medizin und Ueberkultur“: „Unsere Jugend scheint fast instinktiv zu finden, wo ihr das Heil blüht, wenn sie sich mit einem größeren Eifer dem Sport jeder Art hingibt.“ Hüppe betrachtet den Sport als einen Faktor der „positiven Hygiene“ (Volks- und Rassenhygiene), Mallwitz (1908) führt dies weiter aus, indem er sagt, der Sport sei ein Weg zur Aktivierung aller körperlichen Fähigkeiten, zur Hebung der gesamten menschlichen Konstitution und seiner Widerstandsfähigkeit im Kampfe ums Dasein und gegen Schädlichkeiten der Außenwelt, die abzuwenden und möglichst zu verhüten der „negativen Hygiene“ zufällt.

A. Hoffa spricht den Sport als „das beste Mittel zu einer allseitig harmonischen Ausbildung des Körpers und Erziehung einer geistig und körperlich hochstehenden Nachkommenschaft; denn nichts wirkt auf die dem Körper formgebenden Organe so entwickelnd und gestaltend, als

die Ausbildung ihrer Funktion — in diesem Falle Uebung und Bewegung".

Dies sind nur wenige Stimmen aus dem allgemeinen Lobgesang auf den Sport. Nun ist aber in der letzten Zeit überall — besonders auch in Deutschland — eine Erscheinung zutage getreten, für welche die Ausbreitung des Sportes verantwortlich gemacht wird — nämlich die allerseits bestätigte Zunahme der Herzerkrankungen.

In Deutschland (Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens Heft 22 S. 1 und 2) stieg im Zeitraum von 1881—1900 die Zahl der Herzkranken in der Armee von 1,5 $^0/_{00}$ der Kopfstärke auf 3,1 $^0/_{00}$, bei den Gestellungspflichtigen von 9,9 $^0/_{00}$ (1894) auf 17,4 $^0/_{00}$ (1898).

In der Schweiz, konstatiert Schultheß, habe die Zahl der Herzkranken seit Anfang der neunziger Jahre das Dreifache der Höhe erreicht, welche in den Jahren 70 bis Ende der achtziger festgestellt wurde. Schultheß macht dafür den Sport, besonders das Velofahren und Turnen, verantwortlich. Dagegen ist nach den Rekrutierungsergebnissen in Frankreich (Sur l'emportance comparée des maladies du coeur comme cause de reforme dans les Armées française et allemande. Semaine Médicale 1903, p. 342 ff.) die Zahl der Herzkranken stabil geblieben und bei den eingeteilten im selben Verhältnis mit den übrigen Ausmusterungsgründen gewachsen.

Beyer (1905) behauptet sogar, daß die deutsche Armee jährlich eines Zuwachses von vielen tausend Mann entbehren muß wegen der vermehrten Herzerkrankungen der Bevölkerung, die er auch speziell auf Konto des Radsportes stellt.

Noch entschiedener sagt Krehl (1908) in einem Vortrage auf der Versammlung württembergischer Aerzte (wiedergegeben nach dem Bericht für die M. M. W. 1908 Nr. 30):

„Es ist eine feststehende Tatsache, daß der Sport das Herz schädigt, die letzten Ursachen, sowie die letzten Ausgänge der Schädigungsart sind dunkel. Im Vordergrund der Ursachen steht die Menschenart selbst, also das Individuum, die Beschaffenheit der Gefäße, des Herzens, ferner das Training. Nicht die einmalige große Höchstleistung bedingt die Schädigung, sondern die Wiederholung, die Ausübung des Sportes mit Leidenschaft — die psychische Beteiligung. Bei dieser Herzinsuffizienz, die durch starke, aber durchaus nicht übermäßige Leistungen hervorgerufen wird und die muskulärer Natur ist (im Gegensatz zu rein nervöser Art), sind vorwiegend subjektive Empfindungen vorhanden: Herzangst, Herzklopfen; die funktionelle Leistung ist ja auch gestört. Die Prognose ist nicht gut; es dauert sehr lange, bis eine Heilung erfolgt, oder es erfolgt keine."

Schott (1908) sagt: „In erschreckender Weise hat in den letzten Jahren der übertriebene Sport zu Herzmuskelinsuffizienz geführt."

Nicolai (1911) berichtet von der Häufigkeit der Herzkrankheiten, die sich bei jugendlichen Sportleuten finden, und macht dafür unzweckmäßig betriebenen Sport verantwortlich. Er betont aber an gleicher Stelle, daß wir es selber in der Hand haben, aus dem Sport „ein Instrument der Gesundung oder eine verderbliche Krankheitsgeißel" zu machen, und man durch diesen auf den Gesamtkörper und speziell auf das Herz auch außerordentlich segensreich einwirken kann: „das kranke Herz kann durch den Sport gesunden, das gesunde erstarken."

Endlich gibt Zuntz (1911), einer der besten Kenner der Physiologie der Leibesübungen, das Vorkommen von Schädigungen und Uebertreibungen zu und mahnt zur Vorsicht bei der Ausübung der sportlichen Betätigung, „um die sonst wohl unausbleiblichen Rückschläge gegen unsere heutige Bewegung für Körperübungen zu vermeiden".

I.

a) Zur Frage des Einflusses langdauernder Muskelbetätigung auf das Herz.

Daß das Herz bei jeder sportlichen Betätigung in Mitleidenschaft gezogen wird, kann gar keinem Zweifel unterliegen; besitzt doch das Herz in hohem Maße die Fähigkeit sich den jeweiligen Leistungen des Körpers und dem bei jeder größeren Muskelanstrengung gesteigerten Stoffumsatz anzupassen.

Die Akkommodationsfähigkeit des Herzens äußert sich dabei in zweifacher Beziehung.

Einmal vermögen die einzelnen Abschnitte des Herzens größere Blutmengen aufzunehmen und auszuwerfen, als ihnen bei körperlicher Ruhe zuströmen. Durch die Muskelkontraktionen wird das venöse Blut unter einem höheren Druck dem Herzen zugeführt, die diastolische Füllung findet deshalb auch unter einem höheren Druck statt und wird größer. Wenn die Kammern sich in die Diastole stärker füllen und diesen vergrößerten Inhalt weiter befördern sollen, wie es ein gesundes Herz tut, infolge seiner Eigenschaft sich stets maximal zusammenzuziehen, d. h. wenn eine Vergrößerung des Schlagvolumens stattfindet, so hat sie auch eine Steigerung der Geschwindigkeit der Blutbewegung zur Folge; da die Entleerungszeit der Kammern nur innerhalb enger Grenzen schwankt — eine Steigerung des Blutdruckes. Somit muß das Herz auch größere arterielle Widerstände überwinden, und wenn die Arbeit eines Herzabschnittes annähernd durch das Produkt der von ihm ausgeworfenen Blutmenge und des Druckes in der zugehörigen Arterie gleich ist, so kommt durch die Vergrößerung beider Komponenten eine Mehrarbeit des Herzens zustande. Also, der sich erhöhten Anforderungen akkommodierende Herzmuskel leistet unter allen Umständen eine größere Arbeit und wenn die Mehrarbeit lange andauert, so werden zweitens die ver-

stärkt arbeitenden Herzabschnitte hypertrophisch. Ihre Muskelmasse wächst hauptsächlich durch die Zunahme der Faserdicke, weniger durch die Vermehrung der Faserzahl, und zwar proportional der geleisteten Mehrarbeit. Es wächst das Gewicht seiner Muskulatur. Dieses Gewicht aber muß ein gewisses Verhältnis zur Masse der funktionierenden und deswegen Blut brauchenden Körperzellen, in erster Linie der Skelettmuskeln, welche entsprechend der vermehrten Arbeit ebenfalls eine Gewichtszunahme erfahren, haben.

Die Bestrebungen, dieses Verhältnis aufzudecken, führten zu einer neuen Auffassung der „Arbeitshypertrophie" des Herzens, sowohl bei Menschen wie bei den Tieren.

An dieser neuen Auffassung haben zahlreiche Kliniker mitgearbeitet, wir wollen jedoch im folgenden die ältere klinische Literatur nicht einzeln aufzählen und verweisen in dieser Beziehung auf die ausgezeichnete Monographie „Die idiopathischen Herzvergrößerungen" von Oscar Fräntzel 1889.

Schon Robinson (1748) hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Tieren mit der Gesamtmasse des Körpers auch die jeweilige Größe der Muskelarbeit für die Größe des Herzens von Bedeutung ist. Aber erst in neuerer Zeit haben sich die Untersuchungen in dieser Richtung bewegt.

Bergmann (1884) hat die Größenverhältnisse des Herzens an Säugetieren studiert und stellt seine Durchschnittswerte in folgender Tabelle auf:

	Absol. Gew. d. Körpers	Absol. Gew. d. Herzens	Proportion. Gew. des Herzens
Schwein	49,7 kg	225 g	4,52 ‰
Rind	280,0 kg	1450 g	5,35 ‰
Mensch	58,0 kg	340 g	5,88 ‰
Schaf	20,6 kg	127 g	6,17 ‰
Pferd	493,0 kg	3000 g	6,77 ‰
Hase	3,6 kg	28 g	7,70 ‰
Reh	20,6 kg	238 g	11,50 ‰

Die schnelleren Tiere haben also das relativ größere Herz.

Er zieht daraus den Schluß, daß höhere Arbeitsleistung einer Tierart eine Kräftigung und Vergrößerung des Herzmuskels zur Folge hat, wie es aus dem Vergleich von Herzgrößenproportionen von Schwein und Reh besonders ersichtlich ist.

Angelo Mosso (1899) gibt die Herzgewichte eines gewöhnlichen Pferdes auf 3—4 kg, das eines Rennpferdes auf ca. 5—6 kg, das eines englischen Vollblutpferdes bis zu 8 kg an — also auch ein Plus von Herzgewichten bei den lebhafteren Tieren.

Desgleichen berichtet uns die Veterinärmedizin: „das Herz edler Rennpferde ist an und für sich größer als das gemeiner Schläge; so wog beispielsweise das Herz des englischen Vollbluthengstes Helenus $13^1/_4$ Pfund“ (Friedberger und Fröhner).

Parrot (1893) hat es weiter unternommen, die so lebhafte, bewegungsfähige Klasse der Vögel zu untersuchen. Parrot erwartete a priori, daß der so überaus lebhafte Stoffwechsel dieser Tiere am Zirkulationsapparat in einer bestimmten Weise zum Ausdruck kommen würde. Man wußte ja schon bereits, daß nicht nur der Herzschlag der Vögel häufiger ist, sondern daß auch Größe und Zahl der Blutkörperchen diejenigen der Säugetiere übertrifft.

Seine Erwartungen haben sich bestätigt.

Während bei den Säugetieren nach Bergmann das Proportionalgewicht des Herzens nur 5—6 $^0/_{00}$ beträgt und selten 7 $^0/_{00}$ übersteigt, bewegen sich diejenigen der Vögel, wie Parrot für 78 Arten nachweisen konnte, durchweg zwischen 8—25 $^0/_{00}$, und zwar so, daß von den 78 Arten nur 15 ein Herzgewicht unter 10 % haben, alle anderen darüber. Es seien hier einige Zahlen angeführt:

	Proport. Gew. d. Herzens.
Tetrao bonasia (Haselhuhn)	4,09 $^0/_{00}$
Sturmmöve	9,7 $^0/_{00}$
Rauchschwalbe	14,49 $^0/_{00}$
Spechte	17,24 $^0/_{00}$
Seeschwalbe	15,52 $^0/_{00}$
Singvögel	25,64 $^0/_{00}$

Die verschiedenen Herzgrößen innerhalb der Vogelart selbst bringt er in Zusammenhang mit der intensiven Muskeltätigkeit, zu welcher er auch das Singen hinzurechnet. Auch wies er darauf hin, daß für die Beurteilung der Skelettmuskeln und Herzgröße nicht nur der Effekt der Muskeltätigkeit — Länge und Geschwindigkeit des Fluges —, sondern auch die dabei verbrauchte Muskelarbeit maßgebend sei. So erklärt es sich z. B., daß die echten Weihen ein relativ geringes Herzgewicht haben, trotz der großen Flugleistungen. Sie vermögen solche zu vollbringen mit Anwendung geringer Muskelkraft (Schwebeflug). In Anlehnung daran zeigte später Grober, daß eine Sturmmöve mit ihrem ruhigen Schwebeflug ein geringeres Herzgewicht hat als die gleichschwere, der Möve verwandte Wildente mit dem hastigen klatschenden Flug.

Die von Parrot nach Wägung ermittelten Werte des Fledermausherzens sind vollkommen im Einklang mit dem Vogelherzen ermittelte, übersteigen also die des Säugetierherzens, obwohl es nur ein fliegendes Säugetier ist, nämlich Durchschnittswerte von 12,17 $^0/_{00}$. Man erkennt somit deutlich die Anpassung des Herzens an die vermehrte Muskeltätigkeit beim Fliegen. Noch eklatanter erscheint die Verschiedenheit der Herzmaße beim Vergleich der Vögel mit den Kaltblütern. Bei Hesse (1908) finden wir z. B. diesbezügliches. Unter den Kaltblütern — 7 Rochen (Raja), deren Gewicht zwischen 142 g und 1100 g beträgt — fand er ein Herzgewicht von etwa 1 $^0/_{00}$; bei 5 Seeteufeln (Lophius

piscatorius), deren Gewicht von 268—17 000 g, ein Herz von 1,14 $^0/_{00}$; während die Ringeltaube (Columba palumbus) mit 507 g Gewicht ein Herzgewicht von 10,63 $^0/_{00}$, die halb so große Hohltaube (Columba oenas) mit 247 g Gewicht ein Herzgewicht von 13,8 $^0/_{00}$ aufwies. Welch ein enormer Unterschied!

Grober (1907) machte neben Proportionalgewichtsbestimmungen auch Wägungen der isolierten Herzteile, und zwar zuerst an Hasen, wilden Kaninchen und Stallhasen, deren Muskeltätigkeit in ebengenannter Reihe sich abstufen läßt.

	Proport. Gew. d. Herz.	L. Ventr.	R. Ventr.
Stallkaninchen	2,40	0,989	0,462
Wilde Kaninchen	2,76	1,030	0,543
Hasen	7,75	2,840	1,860

Dann (1908) Wägungen auch an Hausente, Wildente (Anas creca) und Sturmmöve (Laras canus).

	Proport. Gew. d. Herz.	L. Ventr.	R. Ventr.
Hausente	6,98	2,57	1,03
Wildente	11,02	3,85	2,31
Sturmmöve	8,49		

Auf Grund dieser Ergebnisse stellte Grober folgende Thesen auf:

1. Die Flugarbeit als Muskelarbeit erhöht bei den Vögeln die Größe (Maße) des Herzens.
2. Diese Hypertrophie scheint, wie bei einigen schnelllaufenden Säugetieren, die rechte Herzkammer bei den Fliegern mehr zu betreffen. (Vielleicht ist die Erschwerung der Ausatmung beim Flug daran schuld.)

Strohl (1910) machte Wägungen des Herzens bei Alpen- und Moorschneehühnern; es zeigte sich dabei im Verhältnis zum Körpergewicht eine Zunahme des Herz-

gewichtes bei der die Höhen bewohnenden Art und eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, und zwar bei den Alpenschneehühnern 16,30 % gegen 11,08 bei den Moorschneehühnern. Das Verhältnis von L. und R. Ventrikel bei den beiden zum Gesamtgewicht des Herzens ist wie folgt:

	R. V.	L. V
Moorschneehuhn	0,178 g	0,521 g
Alpenschneehuhn	0,238 g	0,430 g

Es verhalten sich somit die Gewichte des rechten Ventrikels in der Ebene und in der Höhe wie 0,347 : 0,562. An dieser Erscheinung will der Autor zwei Faktoren erkennen:

1. Arbeitshypertrophie, welche das Ganz-Herz betrifft und im Leben jedes Individuums neu erworben werden müßte.
2. Vorerste Anpassung an das Höhenklima, als deren Ausdruck die Mehrzunahme des rechten Ventrikels.

Soweit die bisherigen Vergleiche der anatomischen Untersuchungen; sie führten zu der Einsicht des Vorkommens einer Anpassungshypertrophie bei vielen Säugetieren und den meisten Vögeln durch vermehrte Muskeltätigkeit und größere Beweglichkeit und zur Annahme, daß bei diesen nicht die Körpermaße, sondern die Entwicklung der Körpermuskulatur, mithin die Größe der Leistungen auf die Entwicklung des Herzens einen bestimmenden Einfluß hat. Zur gleichen Erkenntnis ist man im letzten Jahrzehnt in bezug auf das menschliche Herz gekommen.

Wir wissen jetzt seit Hirschs Untersuchungen (1900), daß die Masse (Gewicht) des Herzens in physiologischen Zuständen, d. h. beim Ausschluß einer kompensatorischen Hypertrophie, so bei Klappenfehlern, Nephritis, Arteriosklerose, in einer gewissen Beziehung zu seinen Leistungen und in einem bestimmten, empirisch gewonnenen Verhältn[illegible] zur Gesamtmuskulatur des Körpers steht. Und deshalb sollten wir die Bezeichnung „Hypertrophie“ im alten

klinischen Sinne nur für die Herzen reservieren, deren Massen (Gewicht) dieses Verhältnis überschreiten.

Zuerst war von W. Müller (1883) die gesetzmäßige Beziehung von Herz und Körpergewicht aufgedeckt worden. Aus seinen durch exakte Wägungen (mittels der nach ihm benannten Müllerschen Methode) an fast 1500 Leichen gewonnenen Mittelwerten ergab sich, daß das Proportionalgewicht, d. h. Herzkörpergewicht bei gleichartigen Individuen annähernd dasselbe ist. Die Todesursache und der Ernährungszustand, insbesondere die Beschaffenheit der Muskulatur und des Fettpolsters, wird nicht näher bei ihm berücksichtigt.

Hirsch (1900) kommt dann auf Grund sorgfältiger Wägungen durch Vergleich der Muskelentwicklung mit dem Herzgewicht beim Menschen zu dem Schlusse, daß, abgesehen von den Herzhypertrophien infolge von Arteriosklerose und Emphysem, er weder in der Literatur noch unter den von ihm gewogenen Herzen muskelkräftiger Individuen einen Fall von „Arbeitshypertrophie“ des Herzens auffinden konnte, d. h. ein der Körpermuskulatur entsprechend größeres Massenverhältnis. Die Ergebnisse aus Hirschs Untersuchungen sind folgende:

1. Die Herzarbeit hängt bei gesunden Menschen, bei Ueberernährung, bei Abmagerung und während der Schwangerschaft in allein erkennbarer Weise von der Tätigkeit der Körpermuskulatur ab.
2. Die Masse des Herzmuskels ist der Ausdruck der von ihm geleisteten Arbeit. Sie entspricht somit unter den eben erwähnten Verhältnissen der Entwicklung der Körpermuskulatur.

Dem gegenüber stehen wenige, jedoch frühere klinische Beobachtungen.

So spricht Bollinger (1893) die Münchener Bierherzen, meist beobachtet bei jungen kräftigen Leuten, die viel Nahrung und Flüssigkeit zu sich nehmen, aber gleichzeitig

viel zu leisten haben, als idiopathische Herzhypertrophien an. Er betrachtet diese als Folgen der Plethora vera.

Henschen (1898) beobachtete an gesunden, eminent leistungsfähigen Skiläufern (perkutorisch) Herzhypertrophien, d. h. unverhältnismäßige Herzvolumina.

In den letzten Jahren ist auch eine Reihe von orthodiagraphischen Untersuchungen an Menschen und experimentellen am Tier angestellt worden, um der Frage der „echten" Herzhypertrophie näherzutreten. Allerdings ist bei ihnen die Muskulaturentwicklung nicht besonders berücksichtigt worden.

Kienböck, Beck und Selig (1907) haben an ihren 12 Versuchspersonen — Schwimmern — zweimal stark vergrößerte Herzfiguren gefunden, im Vergleich zur Norm.

Dietlen und Moritz (1908) (M. M. W. 1908 Nr. 14) fanden bei Radfahrern überaus größere Dimensionen der Orthodiagramme, wie sie bei den gleichen Verhältnissen, Alter, Gewicht usw., von Dietlen aufgestellt sind.

Von Schieffer sind systematische orthodiagraphische Untersuchungen angestellt worden, um den Einfluß der Berufsarbeit, Radfahrens und Militärdienstes auf die Herzgröße zu studieren. Er konnte Vergrößerungen der Herzfigur feststellen, die nach ihnen als reine Hypertrophie zu deuten sind.

Experimentell haben die Wirkung von vermehrter Muskelarbeit im Sinne einer Hypertrophie folgende Autoren nachgewiesen.

Külbs ließ von 2 unausgewachsenen Hunden von demselben Wurf und Geschlecht und annähernd demselben Körpergewicht den einen bestimmte körperliche Arbeiten ausführen, während der andere Kontrollhund so untergebracht war, daß er keine nennenswerte Muskelarbeit leisten konnte. Die Arbeit geschah auf einem Hundegöpel, das ist eine schiefe Ebene ohne Ende.

Er fand entschieden eine absolute Zunahme des Herz-

gewichtes bei dem Arbeitstiere, aber unverhältnismäßig zu dem Körpergewicht, wie aus der nachstehenden kleinen Tabelle zu ersehen ist:

I. Versuchsreihe.

	Arb. Hund	Controllh.	Herzgew.	Arb. H.	Cont. H.
Körp. Gew.	15,2 kg	15,0 kg	Körp. Gew. =	1 : 100	1 : 151,5
Herz	152g (+ 53)	99 „			

II. Versuchsreihe.

Körp. Gew.	19,2 kg	20,4 kg	Körp. Gew. =	1:111,6	1;180,5
Herz	172 g (+ 59	113 „			

Külbs kommt auf Grund dieses Ergebnisses zum Schluß (S. 301), daß eine Arbeitshypertrophie des Herzens ohne Arteriosklerose und Nierenerkrankungen, ohne gleichzeitige parallele Hypertrophie der Skelettmuskulatur experimentell erzeugt werden kann, wie folgt:

1. Es gelingt bei jungen Hunden von demselben Wurf, Geschlecht und annähernd demselben Gewicht, durch körperliche Arbeit (Hundegöpel, Laufen auf einer schiefen Ebene) eine ziemlich erhebliche, absolute und relative Herzgewichtszunahme beim Arbeitstier zu erzeugen.
2. Das Verhältnis von Herz : Körpergewicht verschiebt sich in dem Sinne, daß der Arbeitshund ein Herzgewicht erreicht, welches sich dem des Rehes nähert, während der Kontrollhund die Verhältniszahlen des Rindes aufweist.
3. Die Gesamtmuskulatur entwickelt sich nicht entsprechend der Herzgewichtszunahme.
4. Beim Arbeitstier findet eine Volumens- und Gewichtszunahme auch anderer innerer Organe, besonders der Leber statt.

Im Anschluß daran macht Külbs auf die Frage aufmerksam, inwieweit ein zur Ruhe gezwungenes Tier in der Entwicklung seiner inneren Organe (speziell seines Herzens)

hinter dem körperlich sich übenden zurückbleibt, um die gewonnenen Tatsachen als objektive Unterlage für die Beurteilung des Wertes der Jugendspiele zu benutzen, die im gesamten Tierreich als Bewegungs- und Jagdspiele betrieben werden, wie z. B. das stundenlange Jagen der jungen Rehe, das Haschen und Ducken der jungen Füchse.

Grober (1909) stellte neulich im Anschluß an seine schon erwähnten Beobachtungen an Vogel- und Kaninchenherzen den gleichen Arbeitsversuch an. Er fand auch beim Arbeitshund die Gesamtmaße des Herzens größer, wesentlich durch Massenzunahme des linken Ventrikels, hinter dem der rechte, absolut ebenfalls gewachsen zurückbleibt — mithin eine reine Arbeitshypertrophie. Er faßt auch die Herzvergrößerung als eine Reaktion des lebenskräftigen, sowie noch im Wachstum befindlichen Ventrikels auf gesteigerte Ansprüche auf.

Bruns (1909) hat die Ergebnisse von Külbs an 5 Arbeitstieren und 3 Ruhetieren nachgeprüft und hat folgendes beobachtet: An Körpergewicht und Muskelmasse hatten die Arbeitstiere die Ruhetiere überflügelt, aber das Verhältnis des Körpergewichtes zum Herzmuskelgewicht war das gleiche bei den Arbeitstieren wie bei den Ruhetieren. Trotz monatelanger schwerer Arbeit im elektrisch betriebenen Göpel nahm die Herzmasse im gleichbleibenden Verhältnis zur Körpermuskulatur zu. Bruns meint nun, daß die Hypertrophie bei den Hunden Külbs eine unphysiologische war, weil die Arbeit in einer schiefen Ebene nicht adäquat ist der Jugend und den Bedürfnissen des Tieres nach Bewegung; deshalb diese ungleichmäßige Zunahme des Herzmuskelgewichtes im Vergleich zum Körpergewicht.

Im weiteren ist der Autor der Ansicht, daß längere Jahre fortgesetztes sportliches resp. berufsmäßiges Radfahren, Athletik und Lastentragen zu einer Herzvergrößerung führen kann, die nicht allein den linken Ventrikel, sondern auch den

rechten vergrößert (durch Behinderung der Zirkulation im kleinen Kreislauf) und dadurch eine zur Entwicklung der Muskulatur unverhältnismäßige Massenzunahme des Herzens bedeutet. Durch exakte Wägungen an Leichen ist diese Auffassung noch nicht bekräftigt.

Romberg (1909) spricht eine Massenzunahme des Herzens, welche das normale Verhältnis der Herzmuskulatur zum Körper- und Muskelgewicht überschreitet, als pathologische Hypertrophie an, bezweifelt aber deren Vorkommen. So sagt er z. B. S. 157: „Wenige Gebiete der Herzpathologie stehen auf so unsicherem Boden wie die Lehre von der Hypertrophie des Herzens, wenn wir unter Hypertrophie eine Massenzunahme des Herzmuskels verstehen, die das normale Verhältnis des Herzmuskelgewichtes zum Körpergewicht überschreitet. Nur Wägungen des Herzens nach der Müllerschen Methode, die bisher völlig fehlen, ermöglichen die Vermeidung des sonst kaum zu umgehenden Fehlers, daß sehr große und muskelkräftige Herzen muskulöser Leute für hypertrophisch gehalten werden, während sie in Wirklichkeit im Verhältnis zum Körpergewicht nur ihr normales Maß zeigen. Das gilt besonders für die Herzen ungewöhnlich muskelkräftiger Menschen, wie Athleten, Fleischer und dergl. Anatomisch ist mir unter einer relativ großen Zahl von Herzaffektionen noch nie eine Arbeitshypertrophie des Herzens begegnet. Die rein klinisch von Henschen beobachteten Herzhypertrophien sind nicht beweisend.“

In gleichem Sinne spricht sich auch Krehl aus (S. 9, 1910): „Nicht einwandsfrei entschieden ist, ob sie (die pathologische Hypertrophie) an völlig gesunden Menschen vorkommt, die andauernd schwerste Muskelarbeit leisten. Sicher ist bei starken Muskelanstrengungen die Arbeit des Herzens groß, denn seine Schlagvolumina wachsen erheblich, das Herz zieht sich annähernd vollständig zusammen und

der arterielle Druck sinkt keinesfalls entsprechend; am Menschen steigt er sogar in der Regel. Es wächst bei solchen Leuten das Herzgewicht, aber in der großen Mehrzahl der Fälle hält es sein gewöhnliches Verhältnis zu den Skelettmuskeln ein, da diese sich gleichfalls verstärken.“ Und weiter auf Seite 10: „Das läßt sich wohl schon jetzt mit Sicherheit sagen, daß ein im Vergleich zur Muskelmasse unverhältnismäßiges Anwachsen des Herzgewichtes als direkte Folge starker Körperanstrengungen etwas Ungewöhnliches ist.“

Fassen wir das positive Ergebnis der bisherigen Forschungen kurz zusammen. Wir sind, mit Robinson (1748) angefangen, zu der Erkenntnis gekommen, daß im gesamten Tierreiche eine gesetzmäßige Abhängigkeit zwischen Herzgröße und Gesamtmuskulatur einerseits und den körperlichen Leistungen andererseits besteht. Wie wir zu Anfang dieser Ausführungen bewiesen zu haben glauben, ist eine Zunahme der Herzmasse bei erhöhten Ansprüchen infolge der hohen Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels a priori zu erwarten.

Alle Autoren geben das häufige Vorkommen solcher hypertrophischen Herzen beim gesunden Menschen zu; es ist aber die Frage noch ganz offen geblieben, ob immer die Volumenzunahme nur parallel der Zunahme der Gesamtmuskulatur des Körpers geht.

Auch haben, wie wir kurz vorher gesehen haben, die experimentellen Untersuchungen, um diese Frage zu lösen, zu eindeutigen Resultaten bisher noch nicht geführt. So kam Külbs und Grober einerseits und Bruns andererseits zu entgegengesetzten Ergebnissen.

Die Schwierigkeiten dabei rühren daher, daß wir am lebenden Menschen kein sicheres Kriterium haben, um das Verhältnis der Herzmasse zur Gesamtmuskulatur exakt ausdrücken zu können und so eine physiologische von einer pathologischen Hypertrophie zu trennen.

b) Zur Frage über die Wirkung auf das Herz kurzdauernder plötzlicher Anstrengungen.

Ueber die Wirkung starker, akuter Anstrengungen auf das Herz sind wir weniger im Klaren, obwohl die Frage danach schon seit einem Jahrhundert diskutiert wird. Es ist interessant, den Wechsel der Anschauungen darüber zu verfolgen. Diese sind im letzten Jahrzehnt mit Einführung der röntgenologischen und elektrokardiographischen Untersuchungsmethoden in die Herzdiagnostik und auf Grund besserer Kenntnis des Herzmuskels erheblich von den früheren abgewichen. In früherer Zeit, bei den älteren Autoren, galt es für eine ausgemachte Tatsache, das körperliche akute Ueberanstrengungen (ebenso wie Gemütsbewegungen und Leidenschaften) imstande seien, auch bei Gesunden Herzkrankheiten zu erzeugen, speziell Dilatation mit nachfolgender Insuffizienz. Wir entnehmen darüber aus der noch zu erwähnenden Arbeit von Leydens folgendes:

Corvisart (1811) wies zuerst in seinen Arbeiten der Ueberanstrengung des Herzens als ätiologischem Momente vorübergehender oder dauernder pathologischer Folgezustände einen gebührenden Platz an. Er berichtet u. a. über einen bemerkenswerten Fall. Derselbe betrifft einen Kurier, welcher ohne zu rasten 1000 Meilen zu Pferde zurückgelegt hatte; er starb bereits 8 Tage später unter Cyanose, Hydrops und Herzschwäche. Corvisart zitiert noch einen zweiten ähnlichen Fall nach Allan, einen Mann betreffend, welcher mit großer Anstrengung ein Faß Branntwein fortgerollt hatte und sofort darauf von heftigen Hustenanfällen ergriffen wurde. Der Tod erfolgte nach kurzer Zeit. Bei der Autopsie fand man das Herz in allen seinen Höhlen stark erweitert und von Blut ausgedehnt.

Kreyssig berichtet über plötzliche Todesfälle, welche bei jungen Leuten infolge übermäßigen Tanzens (!) wiederholt beobachtet wurden. Später sind u. a. Seitz, Leyden

Fräntzel auf Grund eines reichen kasuistischen, klinischen Materials für die akute Ueberanstrengung als Ursache von akuten Dilatationen mit Insuffizienz des Herzens eingetreten.

Leyden (1886) bringt in seiner Arbeit: „Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung" eine erhebliche Anzahl von Krankengeschichten, in denen die Ueberanstrengung durch plötzliche große Arbeitsleistungen als einziges ätiologisches Moment in Betracht kommen kann. Er meint, daß die Annahme der Ueberdehnung des Herzmuskels am wahrscheinlichsten sei. Unter anderen Hohlmuskeln bietet nur die Harnblase die Analogie eines solchen Vorgangs. Es seien Fälle bekannt, wo die Blase durch übermäßig lange fortgesetzte Retention, selbst wenn dies nur einmal sich ereignete, nicht nur ausgedehnt wurde, sondern dauernd die Fähigkeit verlor, sich vollkommen zusammenzuziehen und sich zu entleeren. Sie hat also auch durch einmalige Ueberdehnung dauernd ihren Tonus verloren. Die Ueberdehnung des Herzens infolge von körperlicher Ueberanstrengung sei nach Leyden unschwer zu erklären (Zeitschrift f. Kl. Med. Bd. 11 S. 135): „Es ist nachgewiesen, daß infolge von Muskelaktion der Druck im Arteriensystem steigt, und daß diese Steigerung eine beträchtliche Höhe annehmen kann. L. Traube sah bei seinen Kymographionversuchen an kurarisierten oder narkotisierten Hunden sofort, wenn sie sich sträubten, beträchtliche Steigerung des Arteriendruckes am Manometer. Es ist mit genügender Sicherheit anzunehmen, daß eine große Muskelanstrengung, bei welcher der Atem angehalten, der Thorax gepreßt und ein großer Teil der peripheren Arterien durch Muskelaktion komprimiert wird, eine ganz außerordentliche Steigerung des Blutdruckes bewirken kann. Diese Steigerung ist im einzelnen, wie die Beobachtungen lehren, so groß, daß der diastolische Rückschlag des Blutes gegen die Aortenklappen dieselben zu zerreißen imstande ist. In anderen Fällen

kann der Druck im Aortensystem plötzlich so gesteigert sein, daß der linke Ventrikel nicht imstande ist denselben zu überwinden, er kontrahiert sich zwar, aber er ist überlastet und durch diese Ueberlastung findet eine Verlängerung der Muskelfasern, d. h. eine Dilatation statt."

Auch Fräntzel tritt in seinen „Vorlesungen über Herzkrankheiten" (1899) für die Möglichkeit der Entstehung akuter Dilatationen durch Ueberanstrengung ein und berichtet über die beiden seitdem berühmten Fälle von plötzlicher Dilatation und Insuffizienz nach übermäßiger Anstrengung.

Im Jahre 1890 berichtete Schott auf dem IX. Kongreß für innere Medizin über seine Beobachtungen an jungen, angeblich früher vollkommen gesunden Personen, welche an einer Herzinsuffizienz mit Dilatation nach plötzlicher körperlicher Anstrengung erkrankt waren. Die Diagnose der Dilatation wurde physikalisch durch Perkussion und Lage des Spitzenstoßes gemacht. Seit den neunziger Jahren liegen eine Reihe von Versuchen an Sportsleuten vor, um die Wirkung der akuten Körperanstrengung zu studieren. Von den meisten Autoren wurden in der ersten Zeit auf Grund perkutorischer Befunde Dilatationen beschrieben. Die ersten Versuche in dieser Richtung wurden von Schott (1891) angestellt. Er fand bei völlig gesunden Ringern nach einem 25 Minuten dauernden Kampf, der bis zur Dyspnoe, Schweißausbruch geführt wurde, akute Ausdehnung. Er spricht schon damals im Anschluß an frühere klinische Beobachtungen den Satz aus: „Es gibt auch bei gesunden Menschen vorübergehende Dilatationen des Herzens nach Ueberanstrengung." 1896 teilte Mendelsohn seine Beobachtungen an Radfahrern mit. Er konnte perkutorisch häufig Dilatationen feststellen. Albu sah (1897) ebenfalls bei Radfahrern Dilatationen des linken Ventrikels, was er auch später mit Caspari bei Dauergehern anläßlich eines 100 km-Wettgehens im Jahre 1902 feststellte. Im Jahre 1897 be-

richtete Schott, daß er die Ergebnisse seiner früheren Versuche an Ringern jetzt mit der Hilfe von Röntgenaufnahmen zu verstärken imstande ist. Er ließ notorisch gesunde junge Leute im Alter von 16—30 Jahren miteinander ringen, stemmen und desgleichen bis zur Erschöpfung und fand danach immer Vergrößerung der Herzfigur im Röntgenbilde. Auf dem XIX. Kongreß für innere Medizin (1901) vertraten Smith und Hoffmann die Ansicht, daß körperliche Anstrengung ebenso wie Alkoholgenuß und noch vieles zu Dilatationen führen könne. Zuntz und Schumburg (1902) fanden perkutorisch Ausdehnung des Herzens im Breitendurchmesser von 2—3 cm, bei gleichzeitiger Kontrolle der unteren Lungengrenzen. Sie schreiben es der Belastung und besonders der behinderten Atmung zu. Es beobachteten ferner Dilatationen Starck (1905) bei Radfahrern und im selben Jahre Baldes, Heichelheim und Metzger bei Dauergehern. Beck (1906) sah Dilatationen des Herzens nach großen Bergturen auftreten, die er als Stauungsdilatationen anspricht, und die nach weniger Zeit verschwanden. Manchmal hielten sie bis zum darauffolgenden Tage an. Bei einigen will er aber durch häufige Ueberanstrengung die Erscheinungen der Myokarditis, auch der Mytralinsuffizienz sich ausbilden gesehen haben. Auf dem XXV. Kongreß für innere Medizin (1908) hielt Schott einen weiteren Vortrag über die akute Dilatation des Herzens infolge von Ueberanstrengung, der auch bald in ergänzter Form in Nr. 18 der M. M. W. 1908 erschienen ist. Indem er sich auf die Tierversuche von Külbs beruft, welcher bei Hunden durch dosierte Arbeit eine Arbeitshypertrophie erzielt hatte, hält er es für physiologisch feststehend, daß reine Arbeitsleistung Herzhypertrophie zur Folge haben kann. Wenn dies der Fall ist, so ist auch die Möglichkeit der akuten Dilatation bewiesen, meint Schott, denn die Dilatation des Herzens ist immer das Primäre und die Hypertrophie das Sekundäre. Die Dilatation entstehe bei

Zuständen der übermäßigen Muskelarbeit durch Anhäufung von Blut in den Herzhöhlen, als eine Stauungsdilatation im Gegensatz zur kompensatorischen. Er berichtet dann über seine weiteren Versuche an 2 Ringern, bei welchen er orthodiagraphisch eine Dilatation nachzuweisen glaubt.

In der allerletzten Zeit (Wiesb. Kongreß für innere Medizin) teilte Schott das Ergebnis seiner experimentellen Untersuchung an einem Hunde mit, wobei er aus seinen Versuchen schließt, daß „körperliche Ueberanstrengungen, die so weit forciert werden, daß sie fühlbares Herzklopfen und starke Dyspnoe verursachen, schließlich (auch bei Gesunden) zur akuten Herzausdehnung führen".

So haben wir bis auf die letzte Zeit eine Reihe von Beobachtungen verfolgt, die für Dilatation des Herzens durch akute Muskelanstrengung sprechen. Orthodiagraphisch ist dies nur durch Schott geschehen. Die Orthodiagramme des letzteren sind aber sehr mangelhaft und unbeweisend, wie wir es aus den Ausführungen Moritz' (1908) in einem Artikel „Zur Frage der akuten Dilatation des Herzens" ersehen können.

„Schotts 8 Orthophotographien von 2 Personen," sagt Moritz, „seien die einzigen Beweise für die Herzdilatation! Im Gegensatz zu allen anderen Forscher, die exakt orthodiagraphisch gearbeitet haben."

Wenden wir uns jetzt einer anderen Reihe von Beobachtungen zu.

Moritz machte (1900) orthodiagraphische Aufnahmen an 3 Radfahrern und 4 Ringern und fand keine Dilatation: er konnte keine Vergrößerung der Herzfigur nachweisen. Seine Resultate wurden dann 1902 von A. Hoffmann (XX. Kongreß für Innere Medizin) wie später (1903) durch Bickel bestätigt.

Im Jahre 1903 veröffentlichte de la Camp seine ausgedehnten Versuche an Gesunden, Rekonvaleszenten und Herzkranken, sowie eine große Anzahl von Tierversuchen.

Zu Anfang seiner Arbeit wirft er die Frage auf: „Kann es unter völlig physiologischen Verhältnissen zu einer akuten Dilatation des Herzens kommen, oder verfügt hier der menschliche Körper über Schutzmaßregeln etwa analog dem Ermüdungsgefühl der quergestreiften Muskulatur, die eine Kreislaufstörung hindern oder hindern können?“ Die Veränderungen der Herzgröße hatte de la Camp bei den Menschen sowie bei den Tieren orthodiagraphisch festgehalten. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zu dem Ergebnis, daß das gesunde Herz selbst durch maximale Anstrengung nicht dilatiert wird, während bei geschädigtem Herzmuskel durch Ueberanstrengung eine akute Herzdilatation entstehen kann.

1903 beschreibt Heitler die Beobachtung, daß das freigelegte Herz eines Tieres bei Vagusreizung unter Pulsverlangsamung größer, bei Accelleranzreizung unter Pulsbeschleunigung kleiner wurde.

Röntgenoskopisch wurde beim Menschen eine Verkleinerung der Herzsilhouette schon 1897 beim Valsalvaversuch beobachtet (von Criegeren), auf diese machte dann 1905 F. Kraus besonders aufmerksam und versuchte dafür eine Erklärung zu geben, welche wir später auch bei Moritz wiederfinden.

Im weiteren Verlauf der Untersuchungen sind ganz neue Ergebnisse gewonnen worden. Nicht nur keine Vergrößerung des Herzens, sondern eher eine Verkleinerung wurde von verschiedenen Autoren nach starken Anstrengungen konstatiert. Schon in einer Arbeit aus dem Jahre 1905 erwähnt Moritz, daß eventuell eine Verkleinerung des Herzens nach Anstrengungen nachzuweisen sei, und zwar sogar nach verhältnismäßig kleiner Anstrengung wie Hochhalten der Beine während 10—15 Minuten. Damals erklärte er diese Tatsache mit den veränderten Untersuchungsbedingungen. Er weist aber darauf hin, daß bei Valsalvaschen Versuchen (Expirationsanstrengung bei geschlossener Glottis) das Herz

verkleinert wurde, und erklärt diese Erscheinung gleich mit Kraus durch Verhinderung des Zuflusses des Venenblutes bei gleichbleibender Auspressungstätigkeit des Herzens. Dasselbe sah er auch bei Bronchialasthma auftreten.

Lennhoff und Levy-Dorn hatten 1905 orthodiagraphische Untersuchungen an Ringern angestellt und keine Vergrößerung feststellen können. Sie fanden, daß das Herz sich verkleinere, glaubten aber, die Verkleinerung als scheinbare, bedingt durch den inspiratorischen Zwerchfellstand auffassen zu können.

Smith sah bei Gelegenheit der Olympischen Spiele in Athen 1906 zur gleichen Zeit bei verschiedenen Individuen Dilatationen resp. Verkleinerungen, letztere aber nur bei den leistungsfähigsten Leuten. Insbesondere bei den siegreichen amerikanischen „Leichtathleten".

Mendel und Selig betonen 1907 die Möglichkeit einer wahren Verkleinerung des Herzens durch starke Muskelanstrengungen. Sie machten ihre Untersuchungen mit Vertikalorthodiagraphie an zwei Meisterringern und fanden bei einem Verkleinerung der Herzfigur, während bei dem anderen dieselbe unverändert blieb.

Noch eingehender sind dann an Schwimmern von Kienböck, Selig und Beck 1907 Untersuchungen angestellt worden. Die erwähnten Autoren konnten nach exzessiven Schwimmleistungen unter 11 Fällen zehnmal Verkleinerung der orthodiagraphischen Herzfigur konstatieren, welche bisweilen beträchtliche Grade erreicht hat. Als Erklärung für die Verkleinerung des Herzens nach starken Körperanstrengungen nehmen die Autoren eine Erweiterung der Gefäße in Lungen und Muskeln an, welche eine verminderte Füllung des Herzens bedingen sollen.

Moritz und Dietlen stellten 1908 ähnliche Untersuchungen an Radfahrern nach einer ca. 31stündigen Tourenfahrt an. Sie fanden fast immer Verkleinerung des Herzens. In keinem Falle war eine Größenzunahme der Herzfigur

eingetreten. Die Verfasser nehmen als Erklärung an, daß bei der Steigerung der Herzfrequenz das Volumen der einzelnen Herzkontraktionen sinkt und damit auch die diastolische Füllung. Moritz spricht in einem weiteren Artikel von dieser Erscheinung als einer „funktionellen Verkleinerung" des Herzens. Nach eingehender Analyse der weiteren von ihm angestellten Versuche nimmt er als Erklärung für diese Verkleinerung den Grad der diastolischen Füllung an.

D'Agostini (1909) veranlaßte 6 Personen von 9—16 Jahren zu starken Muskelanstrengungen wie Laufen, Radfahren, Treppensteigen, und fand bei allen danach eine Verkleinerung der Herzfigur, welche bei 2 Personen unbedeutender war als nach 10 Minuten Hochhalten der Beine — eine Tatsache, auf die, wie wir sahen, zuerst Moritz aufmerksam gemacht hatte. Der Autor führt dann folgendes aus: „In Uebereinstimmung mit anderen Autoren meine ich, daß Körperanstrengungen verschiedener Art zu einer Verkleinerung führen können". Was die Erklärung dieses Phänomens anbetrifft, so ist er geneigt einerseits mit Moritz den Grad der diastolischen Füllung des Herzens dafür verantwortlich zu machen, welche von der Frequenz des Herzschlages abhängig sei. Er meint aber andererseits, daß auch die Gefäßerweiterung zur Erklärung hinzugezogen werden kann: durch Anlegen eines Jünodschen Saugnapfes, was einer beträchtlichen Vasodilatation gleichzustellen ist, wobei auch die Pulsfrequenz gesteigert war, erzielte er eine Verkleinerung des Herzschattens.

Raab (1909) sah bei 20 gesunden Leuten nach 20 Kniebeugungen ausnahmslos Verkleinerung der orthodiagraphischen Herzfigur, einhergehend mit Steigerung des Blutdruckquozienten, des Pulsdruckes und der Herzarbeit (Pulszahl mal Pulsdruck). Auch sah er bei 20 Kranken nach der gleichen Anstrengung, wie bei jenen, Verkleinerung der Herzfigur mit Verminderung des Blutdruckquozienten, bei steigendem Maximaldruck einhergehen, was er als Zeichen der

wachsenden Widerstände im Gefäßsystem hinstellt. Nach Raab dürfte eine Erweiterung des Herzens nach Anstrengungen immer als pathologisch gelten.

Wenn wir die bisherigen Untersuchungsergebnisse über die Wirkung auf das Herz akuter Anstrengungen, wie sie bei sportlichen Leistungen vorkommen, kurz wiederholen, so bekommen wie folgendes Bild.

Die ersten perkutorischen Befunde sprachen für das Vorkommen akuter Herzdilatationen. Mit dem Auftreten der exakten orthodiagraphischen Methode wird dieses von den meisten Autoren verneint und im Gegensatz dazu eine Verkleinerung der Herzfigur als typisch hingestellt.

II.

Da diese Untersuchungen ein widerspruchsvolles Resultat ergeben haben, so hat der wissenschaftliche Ausschuß der auf der Internationalen Hygieneausstellung zu Dresden 1911 errichteten Sportabteilung beschlossen, diese Frage einer neuen Prüfung zu unterziehen. Zu diesem Zwecke wurde das Sportlaboratorium errichtet.

Ich war während der ganzen Zeit in diesem als Assistent tätig und habe einen großen Teil der in Betracht kommenden Versuche ausgeführt.

Auf Veranlassung von Prof. Nicolai (Berlin), der die Untersuchungen des Herzens am Sportplatz leitete, möchte ich im folgenden unsere Erfahrungen, die wir bei Anstrengungen jugendlicher Personen gemacht haben, mitteilen. Ich beschränke mich dabei auf die tatsächliche Mitteilung der gewonnenen Resultate, da die ausführliche Verwertung des erhaltenen Materials an anderer Stelle erscheinen soll.

Mit der Internationalen Hygieneausstellung in Dresden war, wie gesagt, ein Sportlaboratorium und ein ausgezeichneter Sportplatz verbunden, welche die „Sportabteilung“ dieser vervollständigten.

Auf dem Sportplatze waren anläßlich der Ausstellung — zur Vorführung des modernen Sports ad oculos der Besucher der letzteren — eine Anzahl von nationalen und internationalen Konkurrenzen ausgetragen. Das Sportlaboratorium war in unmittelbarster Nähe des Sportplatzes am Ziel aufgebaut, so daß für die Untersuchung der Teilnehmer sofort nach sportlichen Leistungen die denkbar günstigsten Bedingungen geschaffen wurden.

Wir haben besonders die Laufleistungen, welche am stärksten in der „Leichtathletik" oder in dem „Olympischen Sport" anstrengen, bei unseren Untersuchungen bevorzugt. Der olympische Sport umfaßt, wie bekannt, das Laufen, Springen, Diskus- und Speerwerfen und Kugelstoßen.

Die Veränderung des Herzens im Röntgenbilde sofort nach der hochgradigen momentanen Anstrengung zu fixieren, war nur mit Hilfe der Moment-Röntgenaufnahme möglich. Zu derartigen Zwecken ist die Teleröntgenographie der Orthodiagraphie entschieden überlegen. Das Röntgenzimmer war mit dem neuesten Röntgeninstrumentarium durch die Firma „Polyphos"-München ausgerüstet. Wir bedienten uns für Momentaufnahmen der Präzisionsröhren von Dr. Rosenthal. Die Expositionszeiten betrugen 0,1—0,3 Sekunden. Der Abstand der Röhre von der Platte war 2 m. Bei dieser Entfernung ist bekanntlich das Projektionsbild des Herzens nur noch minimal vergrößert, die Fehlerquellen sind dabei mindestens nicht größer als wie bei einer guten orthodiagraphischen Aufnahme, bei welcher sie zurzeit nicht weniger als 5 mm betragen (Rieder und Kästle, Alban Kähler). Außer der Lage und Größenveränderung gibt uns das Photogramm noch Einsicht in die Formveränderungen, Dichtigkeitsunterschiede bei absoluter Objektivität. Die Aufnahmen geschahen immer vor und nach einer sportlichen Leistung in möglichst derselben Haltung im Stehen. Wie wir wissen, rückt dabei das Herz tiefer, am meisten mit der Spitze, so daß der äußerste linke Rand des Herzens

auch nach der Mitte zu rückt. Der Verlauf der Untersuchung war wie folgt:

Der betreffende Läufer kommt z. B. nach einem 100 m-Lauf, der nur 11—12 Sekunden dauert, aber mit der höchsten Kraftanspannung ausgeführt werden muß, ohne zu rasten im selben Tempo bis an den Plattenständer herangelaufen, an diese fixiert und nach Aufforderung zur tiefen Atmung, wird im Moment der tiefsten Inspiration das Röntgenogramm aufgenommen. Für diese Prozeduren waren ja die Leute schon durch die Ruheaufnahmen vorbereitet. Dann ging es schnell in ein anderes Zimmer, wo eine elektrokardiographische „Herzstation" (von Edelman-München) aufgestellt war. Die Aufnahme der Elektrokardiogramme geschah im Sitzen, bei Ableitungen vom linken und rechten Arm. Gleich darauf waren die Puls- und Druckkurven mit dem Sphygmotonograph von Uskoff aufgeschrieben. Auch wurden — was uns hier nicht interessiert — die Urine zur Untersuchung aufgenommen, sowie Respirationsversuche angestellt.

Die Untersuchungen sind, wie wir schon sagten, hauptsächlich an Läufern auf verschiedene Distanzen ausgeführt worden. Ueber den Einfluß des Laufens wissen wir noch nicht viel.

F. A. Schmidt sagt in seinen „Leibesübungen", daß vom Laufen keine Schädigungen nachgewiesen worden seien, namentlich nicht bei der heranwachsenden Jugend.

Kolb hält den Wettlauf anstrengender als jeden anderen Sport, weil er nur ein mittelgroßes Muskelgebiet in Anspruch nimmt.

Mallwitz, der aus eigener Erfahrung spricht, hält den Schnellwettlauf als gute Herz- und Atemübung zugleich. Der Geübte läuft z. B. bei einem Wettlauf von 100 m 50—60 m ohne einen Atemzug und legt diese ganze Strecke in 10,8—11 Sekunden zurück.

Resultate.

Die Resultate unserer Untersuchungen sind in den zum Schlusse stehenden Tabellen niedergelegt.

Wir wollen vorläufig die tatsächlichen Resultate der tabellarischen Uebersicht ohne jeden Kommentar mitteilen.

I. Das Elektrokardiogramm

zeigt folgendes:

Aenderung der Ueberleistungszeit zwischen Vorhof und Kammer (berechnet an der Strecke A—J) ist nicht konstant. A—J ist nach der Leistung 22 mal größer und 18 mal kleiner als in der Ruhe.

Die Systolendauer ist nach der Anstrengung 28 mal größer als vorher (berechnet an der Strecke zwischen Ai und F), 12 mal kleiner.

Die Dauer der Diastole (berechnet an der Strecke zwischen F und A) ist nach der Anstrengung 34 mal größer, 6 mal kleiner als vor der Anstrengung. Herzperiode (Strecke A—A) ist, wie zu erwarten war, verkürzt.

Vorhofzacke A ist in 26 Fällen nachher größer, in 9 Fällen kleiner als vorher, unverändert in 5 Fällen.

Die Ventrikelzacke J ist in 24 Fällen nach der Anstrengung kleiner, in 15 Fällen größer als vorher. Jp ist nachher in 19 Fällen größer, in 10 kleiner als vorher; in 11 Fällen unverändert.

Die Finalschwankung F ist in 23 Fällen nachher größer als vorher, in 12 Fällen kleiner, 5 mal unverändert.

II. Der Blutdruck.

Das Blutdruckmaximum ist von 36 Fällen 30 mal nach der Anstrengung höher als in der Ruhe, das Blutdruckminimum ist darunter 27 mal nachher größer als vorher.

II. Das Röntgenbild.

Ich möchte vorläufig nur kurz auf eine wichtige Tatsache hinweisen. Von 65 Teleröntgenogrammen wiesen 19 Fälle Vergrößerungen der Herzfigur auf, und wir sind deshalb auf eine Dilatation des Herzens in diesen Fällen zu schließen berechtigt. Es kommen also nach akuten, kurzdauernden Anstrengungen, wie sie in unseren Fällen das Wettlaufen mit sich brachte, schon Dilatationen des im allgemeinen gesunden Herzens vor. Andererseits sahen wir in den meisten Fällen (43 mal unter den 65) Verkleinerung der Herzfigur in Uebereinstimmung mit den meisten schon früher erwähnten Autoren.

Erklärung zu den Tabellen.

In der Tabelle A über das Röntgenogramm bedeutet:

Mr = Mediansbestand rechts.

Ml = Mediansbestand links.

Tr = Transversaldurchmesser.

Mittelmaße nach Gr. — es sind aus den Tabellen Groedels die Mittelmaße der Herzfigur für die entsprechenden Körpergrößen zum Vergleich herangezogen worden und zwar nur aus den Gruppen:

1. Männer erwachsen,
2. Männer unerwachsen,
3. Frauen erwachsen,
4. Frauen unerwachsen.

Zwerchfellstand — gemessen an dem vertikalen Abstand des höchsten Punktes einer und derselben Rippe auf beiden Seiten von den horizontalen Linien, welche durch die Kuppen des Zwerchfells geführt wurden. Die Zahlen haben nur einen relativen Wert um zu erkennen, ob beide Male — vor und nach der Anstrengung — die Aufnahme in gleich tiefer Inspiration ausgeführt wurde, und um die eventuelle Verschiedenheit bei der Beurteilung der Herzlage zu berücksichtigen.

Differenz-Unterschied aus dem Vergleich der zahlenmäßig ausgedrückten entsprechenden Ausmessungsgrößen. Sie ist je nach dem Sinn des Vergleiches positiv oder negativ.

Die Einteilung und Benennung der einzelnen Elektrokardiogramm-Strecken geschah nach den von Kraus und Nicolai angegebenen Gewichtspunkten*. Da es sich nur um Vergleichsmessungen handelt, so wurden die Strecken von den höchsten Punkten der einzelnen Zacken gerechnet.

Es bedeutet in der Tabelle B über das Elektrokardiogramm:
Ueberleitungszeit, gem. a. d. Strecke A(Vorhofzacke)—S (Ventrikelz.).
Systolendauer, gemessen an der Strecke J—F (Finalschwankung),
Pause, gemessen an der Strecke F—A,
Herzphase, gemessen an der Strecke A—A.

Die Höhe der Zacken ist in mm, die Dauer der einzelnen Herzphasen in Sek., der Rötgenogrammasse in mm.

---

* Vergl. F. Kraus u. G. Nicolai, Das Elektrokard. d. gesunden u. d. kranken Menschen 1910.

A.

Name	Sportleist. Laufen über m	Beruf	Alter J.	Größe	Gewicht i.Pfd.	Treibt Sport seit	Mr. vor	Mr. im Mittel nach Groedel	Diff.	Ml. vor	Ml. im Mittel nach Groedel	Diff.	Tr. vor	Tr. im Mittel nach Groedel	Diff.
G.	100	Oberprim.	21	172		Schul-zeit	55	45	+ 10	75	87	— 12	127	132	— 5
A. Sch.	„	Porzellan-maler	„	170	120	d. 10. Jahre	47,5	45	+ 2,5	65	87	— 22	112,5	„	— 19,5
K. W.	„	Bank-beamter	27	168	125	d. 16. Jahre	44	45	— 1	82	87	— 5	126	„	— 6
Prof. G	„	Gymnasial-lehrer f. Natur. und Gymnastik					55			92			147	„	
H. T.	200	Ober-primaner	18	175	131	Schul-zeit	49	47	+ 2	75	85	— 10	124	„	— 8
L. H.	„	„	„	170	100	„	42	45	— 3	72,5	87	— 14,5	114,5	„	— 17,5
J. W.	„	„	„	175	141	„	48	47	+ 1	78	85	— 7	126	„	— 6
R. G.	„	„	„	168	115	„	46	45	+ 1	80	87	— 7	126	„	— 6
W. L.	„	„	19	176	120	„	44,5	47	— 2,5	69	85	— 16	113,5	„	— 18,5
F. K.	„	„	„	171	136	„	34,5	45	— 10,5	85,5	87	— 1,5	120	„	— 12
M. Z.	„	„	„	167	124	„	38	45	— 7	90	87	+ 3	128	„	— 4
H. R.	„	„	„	180	120	„	42,5	47	— 4,5	68	87	— 19	110,5	„	— 19,5
R. B.	„	„	„	173	100	„	40,8	45	— 4,2	62	87	— 25	102,8	„	— 29,5
F. I.	„	„	20	176		„	34,5	47	— 12,5	94	85	+ 9	128,5	„	— 3,5
R. B.	„	„	„	170	144	„	39	45	— 6	103	87	+ 16	142	„	+ 10
H.	„	„	19	172		„	46	45	+ 1	77	87	— 10	123	„	— 9
O. P.	400	Schreiber	16	164	106		50	44	+ 6	70	79	— 9	120	123	— 3
K.		Gymnas.					44			93,5			137,5		
C. T.	„	„	17	165			43	43	0	68,5	79	— 10,5	111,5	121	— 9,5
G. Sch.	„		„	170	111	2 Jahr.	47	43	+ 4	70	79	— 9	117	121	— 4
	2 Min. nach														
„	400		„	„	„	„	47	„	„	70	„	„	117	„	
	15. Min. nach														
	400		„	„	„	„	47	„	„	70	„	„	117	„	
H. W.	„	Kaufmann früh. Musiker	„	173	119	d. 8. Jahre	46	43	+ 3	81	79	+ 2	127	121	+ 6
„	„		„	„	„	„	46	„	„	81	„	„	127	„	
„	„		„	„	„	„	46	„	„	81	„	„	127	„	
Dr. L. L.	„	med.	24	172	120		45	45	0	84	87	— 3	129	132	— 3
H. B.	„	Bildhauer Weltm.	25	179	126	Anlage z. Sport	47	47	0	95	85	+ 10	142	„	+ 10
							47	„	„	95	„	„	142	„	„
O. S.	800	Kaufmann	26	181	158	7 J. Ski. Lauf.	47	47	0	98	85	+ 13	145	„	+ 13
W.	„						46			76			122		
E. M.	1000	Gymnas.	16			d. 10. J.	53,5	39	+ 14,5	61,5	74	— 12,5	115	113	+ 2
E. G.	„	Feinmech.	„	150	108	3 J.	41	39	+ 2	70	74	— 4	111	„	— 2
W. A.	„	Gymnas.	„	171	110	„	53	43	+ 10	72	79	+ 7	125	121	+ 4
E. W.	„	„	„	175	110,2	2 J.	42,5	40	+ 2,5	84,5	80	+ 4,5	127	120	+ 7
B.	„						39			91,6			130,6		
G. A.	1500	Student	20	„	125	früher Jugend	47,5	47	+ 0,5	80	85	— 5	127,5	132	— 4,5
E. L.	„	„	21	„		„	46	47	— 1	84	85	+ 1	132	„	0
R. H.	„	„	23	„		d. 12. J.	53	47	+ 6	70	85	— 15	123	„	— 9

Tr. nach	Diff.	Zwerchfellst. vor		Zwergfellstand nach				Med. Abstand d. Aorta			Med. Abstand d. Cava Sup.		
		links	rechts	links	Diff.	rechts	Diff.	vor	nach	Diff.	vor	nach	Diff.
127	+ 8	176	147	163,5	— 12,5	144	— 3	24	27	3	32	30	— 2
112	— 0,5	177	158	176	— 1	158	0	37	30	— 7	28,5	31	—2,5
132	+ 6	164	141	145	— 19	127,5	— 13,5	33	30	— 3	31	28	— 3
144	— 3	188	149	170	— 18	159	+ 10	35,5	31,5	— 4	31,5	34,5	+ 3
116,8	— 7,2	183	155	198	+ 14,5	161,5	+ 6,5	35	31	— 4	25	27	+ 2
110	— 4,5	177,5	151	171,5	— 5,5	166,5	+ 15,5	33	30	— 3	24	25	+ 1
124,5	— 1,5	169	199	194	+ 25	174	+ 25	29	28,8	— 0,2	33	33	0
113	— 13	169	154,5	170	+ 1	136	— 18,5	26	37	+ 11	32	26	— 6
109	— 4,5	181	168	172	— 9	152	— 16	25	28	+ 3	31	26	— 5
122,8	+ 2,8	153,5	120	166	+ 12,5	131,5	+ 11,5	27	30	+ 3	25	24,5	— 0,5
122	— 6	157	144	155	— 2	155,5	+ 11,5	25	27	+ 2	22	22	0
106,4	— 4,1	185	167	190	+ 5	172	+ 5	23	27,5	+ 4,5	30	28	— 2
102	— 0,8	130	120	141	+ 11	119	— 1	15	31	+ 16	29,4	24	— 5,4
134	+ 5,5							48	28	— 20	26	27	+ 1
129,5	— 12,5	196	186	174	— 22	149	— 37	41	31,5	— 9,5	20	32	+ 12
121	— 2							32	30	— 2	32	33	+ 1
113	— 7	159	132	162	+ 3	140	+ 8	27	25	— 2	33	33	0
124,5	— 13	136	127	183	+ 47	140	+ 13	30	33 5	+ 3,5	29	28	— 1
108	— 3,5	145	129	164	+ 19	155,5	+ 26,5	24,5	22	— 2,5	29,5	30	— 0,5
121,5	+ 4	131	119	147	+ 16	129	+ 10	28	36	+ 8	34,5	33	— 1,5
125	+ 8	131	119	139	+ 8	124	+ 5	28	32	+ 4	34,5	35	+ 1
128	+ 11	131	119	143	+ 12	127,5	+ 8,5	28	33,5	+ 5,5	34,5	46	+ 12,5
127	0	163	149	169	+ 6	146	— 3	30,2	27,5	— 2,7	27	33	+ 6
127	0	163	149	161	— 2	139	— 10	30,2	28,5	— 1,5	27	33	+ 6
131	+ 4	163	149	172	+ 9	138	— 11	30,2	30,2	0	27	33	+ 6
115	— 14	151,5	150	138	— 13,5	138,5	— 11,5	22	21,5	— 0,5	35	33,5	— 1,5
121	— 21	131	122	163	+ 32	145	+ 23	32	34	+ 2	30	28	— 2
120,5	— 21,5	131	122	115	— 16	96	— 26	32	41	+ 9	30	32	+ 2
123	— 22	153	135	162	+ 9	157	+ 22	34	28	— 6	29	29	0
121	— 7	165	153	175	+ 10	156	+ 3	38	37	— 1	31	34	+ 3
102,5	— 12,5	158	129	152	— 8	133	+ 4	30	27	— 3	23	25	+ 2
112	+ 1							31	28	— 3	21	30	+ 9
96,5	— 28,5							25	30	+ 5	35	24	— 11
105	— 22							28	26	— 2	25	25	0
128.4	— 2,2	183,5	166	174	— 10,5	162,5	— 3,5	41	31,5	— 9,5	19,5	33	+ 13,5
117	— 10,5	150	137	165	+ 15	144	+ 7	27	29	+ 2	24	29	+ 5
127	— 5	150	144	184	+ 34	173	+ 31	35	29	— 6	26	29	+ 3
118	— 5	132,5	121	138	+ 5,5	119	— 2	46	32	— 14	38	36,5	— 1,5

Name	Sportleist. Laufen über m	Beruf	Alter J.	Größe	Gewicht i. Pfd.	Treibt Sport seit	Mr. vor	Mr. im Mittel nach Groedel	Diff.	Ml. vor	Ml. im Mittel nach Groedel	Diff.	Tr. vor	Tr. im Mittel nach Groedel	Diff.	
Dr. M.	1100+ Tr. 2 St.		31	175	150	Schulz.	53,8	47	+ 6,8	77	85	— 8	130,8	132	— 1,2	5
„	6-K. + 1500	„	„	„			53,8			77			130,8			4
K.	2000	Kaufmann					39			90			129			3
H.	3000	Gymnas.	20	175			48,5	47	+ 1,5	84	85	— 1	132,5	„	+ 1,5	5
E. A.	7500	Straßenreiniger	21	169⁵	120	2 Jahr.	46	45	+ 1	81	87	— 6	127	„	— 5	4
K. D.	„	Kaufmann	17	175	142	3 Jahr.	45	40	+ 5	70	80	—10	115	120	— 5	4
W. B.	„	Handlgeh.	22	176	125	4 Jahr.	62	47	+ 15	57,5	85	—17,5	119,5	132	—12,5	5
A. V.	„	Kaufmann	22	165	120	2 Jahr.	50	45	+ 5	91	87	+ 4	141	„	+ 9	4
B.	Sieger im Meilenlauf.						48,5			63			111,5			4
W. S.	4000 gehen	Oberprim.	19	178	150	Turnen seit Schulz. vor 1 J. dispens	46	47	+ 1	97	85	+12	143	„	+11	3
H. R.	Radf.	„	19	172			46	45	+ 1	77	87	—10	123	„	— 9	4
F. I.	2 Std. Radf.	„	20	176		Schulz.	34,5	47	—12,5	94	85	+ 9	128,5	„	— 3,5	4
W. R.	1 km Radf.	Berufsradf. Weltmeist.		175			45	47	— 2	111	85	+26	156	„	+24	4
A. G.	Fußballspiel	Betriebsbeamter	22	170		vom 14. Jahre	53	45	+ 8	73	87	—14	126	„	— 6	3
G. L.	5 min. Keulen werfen	Lehrer	39	172	170	10 Jah. regelm. Turnen	60	45	+ 15	76	87	—11	136	„	+ 4	4
W. J.	400	Student	24	165	114	Schulz. Turnen u. Wintersp.	45	45	0	68	87	—19	113	„	—19	4
E. W.	+ ½ Std. Turnen	„	24	159	110	10. Jahr.	42	45	— 3	80	87	— 7	122	„	—10	4
Frl. N.	60 m Laufen						44			80			124			6
„ Z.		Kontorist.	23				45			70			115			4
„ W.	„	Weissnäh.	20		118		45			75			120			4
Senta	50	Schülerin	4				33			49,8			82,8			1
Erna	100	der Elisab. Dunkan-Schule	7				30			52			82			1
Temp.	200	„	15				40			74			114			2
Theres.	„	„	17				40,7			64			104,7			2
„	„	„	17				38,5			65,5			103			2
Anna	„	„	17				40,5			90			130,5			2
Str.	400	„	20				41			75			116			2

Tr. nach	Diff.	Zwerchfellst. vor		Zwergfellstand nach				Med. Abstand d. Aorta			Med. Abstand d. Cava Sup.		
		links	rechts	links	Diff.	rechts	Diff.	vor	nach	Diff.	vor	nach	Diff.
120,5	− 10,3	170	150	175	+ 5	145	− 5	33	40	+ 7	20	24	+ 4
125	− 5,8	170	150	171,5	+ 1,5	150	0	33	34,5	+ 1,5	32	28,5	− 3,5
126	− 3	165	148	167	+ 2	151,5	+ 3,5	31	29	− 2	21	25	+ 4
126	− 6,5	132,5	111	120	− 12,5	116	+ 5	35	29	+ 6	29	32,5	+ 2,5
120,5	− 6,5	144	132	139	− 31	131	− 1	30	32	+ 2	33	30	− 3
119	+ 4	154	139	157,5	+ 3,5	135	+ 4	32	27	+ 5	26	28	+ 2
121	+ 1,5	169	155	125	− 44	135	− 20	30	25	− 5	37	35	− 2
125	− 16	155	139	173,3	+ 18,5	159	+ 20	38	32	− 6	25	23	− 2
119	+ 7,3	163	135	157	− 6	150	− 7	35	33,3	− 1,5	21	18	− 3
138	− 5	172,5	155	162	− 10,5	148,5	− 6,5	30	30	0	35	33	− 2
121	− 2	198	184	198	0	180	− 4	32	30	− 2	32	33	+ 1
129	+ 0,5			192,5		165		48	42	− 6	26	30	+ 4
157	+ 1	167	162	183	+ 16	179	+ 17	32	35	+ 3	29	28	− 1
122	− 4	140	128	158	+ 18	140	+ 12	23	24	+ 1	30	30	0
140	+ 4	188,5	143	165	+ 23,5	133	− 10	36	44	+ 8	38,5	25	− 13,5
115	+ 2	170	141	195	+ 25	163	+ 22	23,5	28	+ 4,5	27	25	− 2
122	0	190	168	162	− 28	143	− 23	35	35	0	20	25	+ 5
115	− 9	160	133	165	+ 5	144	+ 9	31,5	15	− 16,5	25	44,5	+ 19,5
99	− 16	104	87	133	+ 29	114	+ 27	36	30	− 6	26,5	22	− 4,5
118	− 2	161	135	167	+ 6	142	− 25	34	34	0	18	23,5	+ 5,5
		57,5	61	47	− 10,5	51	− 10	19	20	+ 1	17	20,5	+ 3,5
+89,2	+ 7,2	105	94	80	− 25	72	− 22	18	19	+ 1	19	18	− 1
111,5	− 2,5	126	114,5	118	− 8	102,5	− 12	22	26	+ 4	25	26	+ 1
105,3	+ 0,6	123	106	147	+ 24	128	+ 22	29	34	+ 5	17	22	+ 5
105,3	+ 2,3	121	105	147	+ 26	128	+ 23	35	34	− 1	12	22	+ 10
122	− 8,5	125	111	139	+ 14	133	+ 22	27	27	0	24	31,7	+ 7,1
112,5	− 3,5	122	103	154	+ 32	130	+ 27	30	31,5	+ 1,5	25	27	+ 2

B.

Name	Sportleistungen Laufen über	A-Zacke vor	A-Zacke nach	A-Zacke Diff.	I-Zake vor	I-Zake nach	I-Zake Diff.	Ip-Zacke vor	Ip-Zacke nach	Ip-Zacke Diff.	F-Zacke vor	F-Zacke nach	F-Zacke Diff.	Ueberlei vor	Ueberlei nach
K. W.	100	2,8	3	+ 0,2	18,5	21,1	+ 2,6	4,1	0,4	— 3,7	5,5	6	+ 0,5	0,068	0,
H. T.	200	1,4	1,1	— 0,3	12,2	13	+ 0,8	5,9	4,1	— 1 8	7,5	8	+ 0,5	0,137	0,
. H.	„	2	1,6	— 0,4	3,3	2,1	— 1,2	2	2,6	+ 0,6	3	3	0	0,092	0,
J. W.	„	1,5	0,8	— 0,7	4,1	3,2	— 0,9	3,5	3,1	— 0,4	4	5	+ 1	0,104	0,
R. G.	„	2	2	0	9	6	— 3	3	3	0	2	3	+ 1	0,095	0,
W. L.	„	2,5	5	+ 2,5	3,5	0	— 3,5	5	6	+ 1	3,5	5	+ 1,5	0,152	0,
M. Z.	„	2	0,9	+ 1,1	22,7	17	— 5,7	0	0	0	9	5	— 4	0,081	0,
H. H.	„	1	2,3	+ 1,3	5	6,5	+ 1,5	3	3	0	3	4	+ 1	0,092	0,
F. I.	200	2,1	3,1	+ 1	11,9	11,4	— 0,5	7,4	8,4	+ 1	9	8,6	— 0,4	0,077	0,
H. R.	„	2,4	3	+ 0,6	10,5	11,5	+ 1	5	8	+ 3	5	10	+ 5	0,048	0,
W. I.	400	3	5,5	+ 2,5	22,5	17,5	— 5	0	3	+ 3	13	4,5	— 8,5	0,072	0,
E. W.	„	3,5	0	— 3,5	17	15	— 2	4	0	— 4	6	7	+ 1	0,079	0,
H. B.	„	4	10	+ 6	13	5	— 8	3	17	+ 14	12	5	— 7	0,136	0,
O. S.	800	2	4	+ 2	21	14	— 7	2	2,5	+ 0,5	5	8	+ 3	0,077	0
F. I.	2 St. R.	2,1	2	— 0,1	11,9	10,8	— 1,1	7,4	9,8	+ 2,4	9	8	— 1	0,077	0,
G. L.	5 m. K.	1,5	2,5	+ 1	1,6	14,5	— 1,5	2,3	4,5	+ 2,2	4	4,8	+ 0,8	0,087	0,
Frl. Z.	60	2	1,5	— 0,5	6	9	+ 3	4	2	— 2	5	5	0	0,079	0,
Frl. W.	„	0,6	1,5	+ 0,9	8	11,5	+ 3,5	0	0	0	3,5	4	+ 0,5	0,119	0,
Senta	50	1,5	1,0	— 0,5	7,4	6	— 1,4	2,5	1,2	— 1,3	4	7	+ 3	0,122	0,
Erna	100	1	0,5	— 0,5	9	4,5	— 4,5	0	0	0	5	5	0	0,143	0,
Frl. T.	200	2	5	+ 3	12	13	+ 1	0	0	0	4,5	6,5	+ 2	0,086	0,
„ T.	3 Min.	2	1,5	— 0,5	12	11,4	— 0,6	0	0	0	4,5	1,2	— 3,3	0,086	0,
„ T.	15 „	2	2	0	12	10,9	— 1,1	0	0	0	4,5	2	— 2,5	0,086	0,
Ther.	200	1	1,5	+ 0,5	2	1,8	— 0,2	2,5	2,5	0	3	2	— 1	0,042	0,
Anna	„	2,5	4	+ 1,5	22	18	— 4	0	0	0	6	6	0	0,054	0,
Frl. St.	400	1,8	4	+ 2,2	9	12	+ 3	2,5	3,8	+ 1,3	3	6,5	+ 3,5	0,089	0,
Bald.	1000	3	3	0	16	10	— 6	14	12,1	— 1,9	11,5	9	— 1,5	0,065	0,
G. A.	1500	2	6	+ 4	14	19	+ 5	0	0	0	3	6	+ 3	0,150	0,
E. L.	„	2	3	+ 1	10	9,5	— 0,5	0	13	+ 13	9	6	— 3	0,096	0,
R. H.	„	2,5	9	+ 6,5	5	11,8	+ 6,8	4	13	+ 9	6	4,9	— 1,1	0,102	0,
Dr. M.	[1]	1	4	+ 3	8	15	+ 7	3,5	8,5	+ 5	4,5	6	+ 1,5	0,148	0,
„	[2]	1	3	+ 2	8	22	+ 14	3,5	10	+ 6,5	4,5	6	+ 1,5	0,148	0,
„	1100	1	4,1	+ 3,1	8	21	+ 13	3,5	7,5	+ 4	4,5	8	+ 3,5	0,148	0,
Hoffm.	3000	6	7	+ 1	11	13	+ 2	9	4	— 5	15	16	+ 1	0,145	0,
E. A.	7½ km	1,5	1 5	0	6,5	6,6	+ 0,1	4,5	6,1	+ 1,6	4	4,5	+ 0,5	0,099	0,
Bl.	„	2	5	+ 3	17,8	12	— 5,8	0	3	+ 3	4	6	+ 2	0,135	0,
W. S.	200 G.	2	2,1	+ 0,1	6,9	6,5	— 0,4	6,6	7,4	+ 0,8	5	6,6	+ 1,6	0,062	0,
„	400 G.	2,1	2,1	+ 0	12,5	7,5	— 5	5,5	4,3	— 1,2	8	6,4	— 1,6	0,064	0,
W. R.	1 km R.	3,5	4,5	+ 1	27	20,5	— 6,5	9,5	8,5	— 1	7,5	7,5	0	0,092	0,
H. R.	2 St. R.	2,4	3	+ 0,6	10,5	8	— 2,5	5	11,5	+ 6,5	5	7,5	+ 2,5	0,048	0,

1. 2 Std. Train. + 1200. R. = Radfahren, G. = Gehen, K. = Keulenwerfen.
2. 6-Kampf + 1500.

rstole		Pause			Herzperiode			Pulszahl		
nach	Diff.	vor	nach	Diff.	vor	nach	Diff.	vor	nach	Diff.
0,255	+20	0,330	0,302	− 28	0,633	0,632	−0,001	95	95	0
0,227	−78	0,490	0,248	−142	0,932	0,589	−0,343	64	102	+ 38
0,200	−65	0,450	0,155	−295	0,807	0,457	−0,350	74	131	+ 57
0,183	+ 4	0,295	0,263	− 32	0,578	0,511	−0,067	104	114	+ 10
0,223	+59	0,267	0,268	+ 1	0,516	0,614	+0,98	116	98	− 18
0,235	−55	1,010	1,198	+ 88	1,552	0,557	−0,995	70	108	+ 38
0,245	−34	0,555	0,328	−227	0,905	0,614	−0,291	66	98	+ 32
0,228	−10	0,485	0,320	−165	0,814	0,639	−0,175	74	94	+ 20
0,216	−29	0,414	0,385	−129	0,636	0,659	+0,023	94	91	− 3
0,205	−13	0,357	0,287	− 70	0,622	0,547	−0,075	96	110	+ 14
0,245	+10	0,425	0,310	−115	0,732	0,629	−0,103	82	96	+ 14
0,220	−55	0,570	0,210	−360	0,923	0,443	−0,480	65	135	+ 70
0,258	−15	0,255	0,213	− 42	0,664	0,623	−0,041	90	96	+ 6
0,223	− 6	0,320	0,573	+253	0,625	0,900	+0,275	96	67	− 19
0,361	+0,116	0,414	0,215	−0,199	0,636	0,626	−0,010	94	96	+ 2
0,380	+0,074	0,553	0,510	−0,043	0,946	0,986	+0,040	63	61	− 2
0,260	−0,026	0,570	0,198	−0,372	0,935	0,569	−0,366	64	105	+ 41
0,239	−0,046	0,329	0,280	−0,049	0,933	0,595	−0,338	64	101	+ 37
0,255	+0,029	0,252	0,256	+0,004	0,600	0,618	+0,018	100	97	− 3
0,553	+0,233	0,391	0,540	+0,149	0,854	1,205	+0,351	70	50	− 20
0,229	− 66	0,374	0,309	− 65	0,755	0,691	−0,064	80	87	+ 7
0,265	− 30	0,374	0,245	−129	0,755	0,602	−0,153	80	100	+ 20
0,285	− 10	0,374	0,294	− 80	0,755	0,665	−0,090	80	90	+ 10
0,231	− 20	0,483	0,234	−249	0,776	0,531	−0,245	77	111	+ 34
0,225	− 15	0,455	0,193	−262	0,749	0,537	−0,212	80	111	+ 31
0,181	− 69	0,354	0,212	−142	0,693	0,469	− 0,224	87	127	+ 40
0,208	+ 8	0,340	0,145	−195	0,605	0,916	+0,311	99	144	+ 45
0,238	− 62	0,188	0,267	+ 71	0,638	0,691	+0,063	94	86	− 8
0,229	− 57	0,295	0,165	−130	0,677	0,509	−0,168	87	117	+ 30
0,073	−131	0,337	0,153	−184	0,643	0,345	−0,298	93	177	+ 84
0,232	−103	0,445	0,265	−180	0,928	0,598	−0,430	65	100	+ 35
0,224	−111	0,445	0,226	−219	0,928	0,563	−0.365	65	107	+ 42
0,258	− 77	0,445	0,195	−250	0,928	0,603	−0,325	64	184	+120
0,166	−146	0,268	0,215	− 53	0,725	0,512	−0,213	83	117	+ 34
0,235	− 22	0,620	0,119	−501	0,976	0,445	−0,531	61	112	+ 51
0,198	− 50	0,440	0,247	−193	0,823	0,504	−0,319	73	119	+ 46
0,231	+ 24	0,315	0,265	− 50	0,584	0,590	+0,006	102	100	− 2
0,182	−119	0,420	0,269	−151	0,785	0,519	−0,276	76	112	+ 36
0,285	+ 6	0,565	0,510	− 55	0,936	0,916	− 0,020	64	66	+ 2
0,310	+ 92	0,357	0,329	− 28	0,622	0,749	+0,127	96	80	− 16

Zum Schluß meiner Arbeit empfinde ich es als die angenehmste Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. G. Nicolai, dem ich die Kenntnis der physikalischen Untersuchungsmethoden verdanke, für die freundliche Unterstützung mit Rat und Tat, sowie Anregung bei der Bearbeitung des Themas meine tiefe Dankbarkeit auszusprechen.

Literatur.

D'Agostini, Zeitschrift für Exp. Pathol. und Therapie. Bd. VII H. 1: „Orthodiagraphische und radiographische Untersuchungen über die Größenänderungen des Herzens in Beziehung zu Anstrengungen."

Albu, Die Wirkung körperlicher Ueberanstrengung beim Radfahren Berl. Kl. W. 1897, Nr. 10 S. 202.

Albu und Caspari, Beobachtungen an Dauergehern. D. M. W. 1903, Nr. 29.

Baldes, Heichelheimer und Metzger, M. M. W. 1906 Nr. 35.

Beck, W. M. W. 1906 Nr. 6 u. 7: „Touristik und Herz".

Bergmann, Jos., Ueber die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren. Diss. München 1884.

Beyer, M. M. W. 1905. 1436.

Bickel, M. M. W. 1903 Nr. 41.

Bollinger und Bauer, Idiopath. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Festschrift f. Pettenkofer, München 1893.

Bruns, O., Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße. M. M. W. 1909 Nr. 20.

De la Camp, Experimentelle Studien über akute Herzdilatation Zeitschrift für Klin. Med. 1903, Bd. 51.

von Criegern, Ergebnisse der Untersuchungen des menschlichen Herzens m. d. Fluorescenzschirm. Karlsbader Kongr. f. Inn. Med. 1899 S. 310. M. M. W. 1899 Nr. 17 S.573.

Corvisart, J. N., „Essai sur les maladies et la lésion organique du coeur et des gros vaisseaux. 2. éd. Paris 1811.

Dietlen und Moritz, Ueber das Verhalten des Herzens nach langdauerndem anstrengendem Radfahren. M. M. W. 1908. 1.

Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathol. und Th. der Haustiere 1894.

Grober, J., Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens. Deutsches Arch. f klin. Med. Bd. 91 1907.

—, Ueber Massenverhältnisse am Vogelherzen. Arch. f. ges. Phys. Bd. 125 1908.

—, Ueber die Beziehungen zwischen Körpermusk. und der Masse des Herzens und seiner Teile. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmatol. Bd. 59.

Heitler, „Experim. Studien über Volumveränderung des Herzens.“ Zentralblatt f. innere Md. 1903 Nr. 26.

Henschen, Mitteilungen aus der Med. Klinik zu Upsala. Fischer, Jena 1898/99, 2 Bde.

Hesse, R., „Stoffwechsel und Herz“, Eine biologische Betrachtung. Natur und Schule. Vol. 5 1906.

—, „Beziehungen zwischen Herzgröße und Arbeitsleistung bei Wirbeltieren. „Jahresh. Ver. Vaterl. Naturk. Württemberg. Jahrgang 64 1908.

Hirsch, Ueber die Beziehung zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur und über sein Verhaten bei Herzhypertrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64 u. 68.

His, W., „Medizin und Ueberkultur“, D. M. W. 1908 Nr. 15.

Hoffmann, Verhandl. d. 19. Kongr. f. innere Med. 1901.

Hoffmann, Aug., Verhandl. d. 20. Kongr. f. innere Med. S. 308 1902: „Gibt es eine akute, schnell vorübergehende Dilatation des normalen Herzens?“

Kienböck, Beck u. Selig, „Untersuchungen an Schwimmern.“ M. Med. W. 107, 299—30.

Kolb, „Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit, besonders des modernen Sports.“ Berlin O. J.

Kraus, F., „Einiges über funktionelle Herzdiagnostik.“ D. med. W. 1905, Nr. 3 S. 92.

Krehl, L., „Ueber Schädigungen des Herzens durch übermäßigen Sport.“ M. M. W. 1908 Nr. 30.

—, Pathol. Physiol. 6. Aufl. 1910.

Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. 55.

Lennhoff und Levy-Dorn, „Untersuchungen an Ringkämpfern.“ D. med. W. 1905 Nr. 22 S. 869.

Leyden, Herzkrankheit infolge der Ueberanstrengung 1886. D. A. f. kl. Med.

Maliwitz, „Physiologie der Höchstleistungen unter besonderer Berücksichtigung des olympischen Sports.“ Diss. Halle 1908.

Mendel und Selig, „Zur Frage der akuten Herzdilatation.“ Med. Kli. 1907 S. 135.

Mendelsohn, „Der Einfluß des Radfahrens auf den menschlichen Organismus.“ Hirschwald, Berlin 1896.

Moritz, „Ueber orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen.“ M. M. W. 1902 Nr. 1.
—, „Ueber Herzdilatationen.“ M. M. W. 1905 Nr. 15 S. 681.
—, „Ueber funktionelle Verkleinerung des Herzens.“ M. M. W. 1908 Nr. 14 S. 751.
—, „Ueber Veränderungen des Herzvolums unter normalen und pathologischen Verhältnissen.“ M. M. W. 1908 Nr. 16 S. 882.
—, „Zur Frage der akuten Dilatation des Herzens durch Ueberanstrengung.“ M. M. W. 1908 Nr. 25 S. 1331.
Nicolai, G. F., „(1911) Der Einfluß des Sportes auf das Herz.“ Schweizer Krankenkassen-Zeitung. Solothurn 1911. Vergl. auch Berl. Tagebl. v. 21. Mai 1911.
Parrot, C., „Ueber die Größenverhältnisse des Herzens bei Vögeln.“ Zool. Jahrb., Vol. 7, Sept. 1884. Diss. München 1893.
Raab, Ludwig, „Zur Frage von der akuten Dilatation des Herzens durch Ueberanstrengung.“ M. M. W. 1909 S. 555.
Robinson, „A Dissert. of food and dicharges of human bodies.“ London 1748.
Romberg, E., Lehrbuch der Herzkrankheiten 2. A. 1909.
Schieffer, „Ueber Herzvergrößerung infolge Radffahrens“. D. A. f. kl. Med. 1906 Bd. 89.
—, „Ueber den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße.“ D. A. f. kl. Med. 1908 Bd. 92.
—, „Ueber den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße.“ D. A. f. kl. Med. Bd. 92, H. 5 u. 6.
Schott, Kongress für innere Medizin 1891.
—, Experimente mit Röntgenstrahlen über akute Herzüberanstrengung. D. M. W. 1897 Nr. 31 S. 495.
—, Zur Frage der akuten Herzüberanstrengung. M. M. W. 1908 Nr. 18 S. 952.
—, Zur Frage der akuten Dilatation. Verhandl. d. 25. Kongr. f. innere Med., Wien 1908 S. 300. 27. Kongr. f. innere Med. 1910.
Schmidt, F. A., „Die Leibesübungen nach ihrem körperlichen Uebungswert.“ Leipzig 1893.
Schulthess, Major Dr. H., „Die Herzerkrankungen bei den Aushebungen und Ausmusterungen der Schweizerischen Armee in den Jahren 1875—1904.“ Zeitschr. f. Schweizer. Statistik 1906, Bern 1906.
Smith, Verhandl. des 19. Kongr. f. innere Med.
—, Athletik Jahrbuch 1906 „Aerztliche Beobachtungen in Athen.“

Starck, „Zur Frage der akuten Herzdilatation.“ M. M. W. 1905 Nr. 52 S. 302.

Strohl, J., „Die Massenverhältnisse des Herzens im Hochgebirge.“ Spenglers Zoolog. Jahrbücher Bd. 30, H. 1.

Zuntz, „Körper und Geist.“ 1911 H. 8/9. Vortrag gehalten auf dem XII. Deutschen Kongr. f. Volks- und Jugendspiele in Dresden anläßlich der internat. Hyg.-Ausstellung am 2. Juli 1911.

Zuntz und Schumburg, „Studien zu einer Physiologie des Marsches.“ Berl. 1902.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Leiser Lipschitz, mosaischer Konfession, geboren 17. (30.) XI. 1887 in Klinzi (Rußl.) als Sohn des Kaufmanns Moses und dessen Ehefrau Rahel, geborene Meyersson, absolvierte das klassische Gymnasium zu Schawli (Gouv.-Kowno), studierte die ersten 5 Semester in Bern und nach einer Unterbrechung von 1907—1909 die letzten 5 Semester von 1909—1912 in Berlin.

Seine Lehrer waren in Bern, in der Mathematik: Graf, Ott. In der Medizin: Ed. Fischer, Friedheim, Forster, Kocher, v. Kostanecki, Kronecker, Langhans, Mai, Sahli, Studer, Strasser, Zimmermann.

In Berlin: Albu, Beitzke, v. Bergmann, Blumenthal, Bumm, Flügge, Forster, Goldscheider, Grabower, Hefter, Helbron, His, Heubner, Kayserling, Kraus, Lesser, Liepmann, v. Michel, Morgenroth, Nagel, Nicolai, Oestreich, Passow, Rosin, Rothmann, Salkowski, Schuster, P. Strassmann, v. Wassermann, Ziehen. In der Musik: Max Friedländer.